N° 7

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1877

THÈSE

N° 150

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 26 avril 1877, à heures

Par AUGUSTE BAUR

né à Colmar (Haut-Rhin), le 29 avril 1854.
Médecin aide-major stagiaire au Val-de-Grâce. — Lauréat de l'École préparatoire de Besançon. — Lauréat de la Faculté de Médecine de Montpellier.

DE LA PATHOGÉNIE DES HYDROPISIES

ET EN PARTICULIER

DE L'ANASARQUE AIGUE A FRIGORE

Président de la thèse : M. G. SÉE, *professeur*

Juges : MM. { PAJOT, *Professeur.*
CHARPENTIER, RIGAL, *Agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

ALPHONSE DERENNE,

52, BOULEVARD SAINT-MICHEL, 52.

1877

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. VULPIAN.
Professeurs	MM.
Anatomie	SAPPEY.
Physiologie	BECLARD.
Physique médicale	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale	WURTZ.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales	CHAUFFARD.
Pathologie médicale	JACCOUD. PETER.
Pathologie chirurgicale	N... TRÉLAT.
Anatomie pathologique	CHARCOT.
Histologie	ROBIN.
Opérations et appareils	LEFORT.
Pharmacologie	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale	GUBLER.
Hygiène	BOUCHARDAT
Médecine légale	TARDIEU.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveau-nés	PAJOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	PARROT.
Pathologie comparée et expérimentale	VULPIAN.
Clinique médicale	G. SÉE. LASÈGUE. HARDY. POTAIN.
Clinique chirurgicale	RICHET. GOSSELIN. BROCA. VERNEUIL.
Clinique d'accouchements	DEPAUL.

Doyen honoraire : M. WURTZ.

Professeurs honoraires.

MM. BOUILLAUD, le Baron J. CLOQUET et DUMAS

Agrégés en exercice.

MM. ANGER Benj.	MM. CHARPENTIER	MM. FERNET	MM. LECORCHÉ
BERGERON	DAMASCHINO	GARIEL	LEDENTU
BLUM.	DELENS	GAUTIER	NICAISE
BOUCHARD	DESEYNES	GUÉNIOT	OLLIVIER
BOUCHARDAT.	DUGUET	HAYEM	RIGAL
BROUARDEL	DUVAL	LANCEREAUX	TERRIER
CADIAT	FARABEUF	LANNELONGUE	

Agrégés libres chargés de cours complémentaires.

Cours clinique des maladies de la peau	MM. N...
— des maladies des enfants	N....
— des maladies mentales et nerveuses	BALL
— d'opthalmologie	PANAS
— des maladies des voies urinaires	GUYON
Des maladies syphilitiques	FOURNIER
Chef des travaux anatomiques	Marc SÉE

Secrétaire de la Faculté : *A. PINET.*

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui leur seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SŒUR

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE E. DIETZ

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR HIRTZ

Professeur à la Faculté de Nancy.

A M. LÉON LEREBOULLET

Professeur-Agrégé au Val-de-Grâce.

A MON AMI LE Dr THORENS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR G. SÉE.

INTRODUCTION.

Nous avons eu la bonne fortune dans notre service de stagiaire au Val-de-Grâce, d'observer un cas d'anasarque essentielle. Frappé de la singularité de cette affection, et de l'obscurité qui règne dans la connaissance de sa pathogénie, nous résolûmes d'en faire le sujet de notre dissertation inaugurale. Nous ne nous sommes pas dissimulé la lourdeur de la tâche que nous nous sommes imposée, mais nous avons confiance en la bienveillance de nos juges. Nous eussions désiré réunir un plus grand nombre d'observations mais elles sont rares et des circonstances indépendantes de notre volonté, nous ont empêché d'avoir le temps et le loisir d'en rassembler davantage. Nous prions M. Villemin, professeur au Val-de-Grâce, et M. le professeur agrégé L. Lereboullet; ainsi que notre ami M. le docteur H. Thorens, ancien interne des Hôpitaux de Paris, d'accepter nos remerciments pour avoir bien voulu nous communiquer leurs observations, et pour nous avoir aidé de leurs conseils.

PATHOGÉNIE DES HYDROPISIES

ET EN PARTICULIER

DE L'ANASARQUE AIGUE A FRIGORE

Si nous ouvrons le dictionnaire de médecine de Littré et Robin, nous trouverons au mot *Anasarque* la définition suivante. « Intumescence générale, ou du moins très-étendue, du corps et des membres, produite par de la sérosité infiltrée dans le tissu lamineux. C'est proprement l'hydropisie générale de ce tissu. » Or, qu'est-ce que l'hydropisie? Cette affection a déjà reçu bien des définitions, nous nous contenterons de donner celle de M. le professeur G. Sée.

« L'hydropisie, dit-il, dans son livre Du sang et des anémies, est un processus non inflammatoire, c'est-à-dire sans néoplasie, constitué par l'accumulation dans les cavités naturelles, ou dans les interstices du tissu conjonctif, d'un liquide, ordinairement séreux, rarement séro-fibrineux. »

Hippocrate (1) avait déjà remarqué que le tronc et les membres pouvaient augmenter de volume par suite d'une infiltration de sérosité, provenant, croyait-il, des lombes ou des flancs. D'autre fois cette infiltration était provoquée par l'engorgement du foie ou d'autres viscères ; elle était due quelquefois, comme il l'avait observé, à des hémorrhagies répétées, ou à des affections chroniques, ou chez des gens habitant des endroits humides et froids.

1. Dance, dictionnaire en 30 vol., art. Hydropisie.

Galien admettait aussi comme causes hydropigènes l'engorgement des viscères ou bien un vice de sanguification ; mais d'après lui le foie était atteint, sinon primitivement, au moins consécutivement, de ce qu'il appelait, l'intempérie froide.

Asclépiade étudia les symptômes de cette affection et fut le premier à décrire deux classes d'hydropisies ; il appela les premières actives et remarqua qu'elles étaient accompagnées de fièvre ; les autres étaient passives et sans fièvre.

Cælius Aurelianus (Morb. Chronicor. lib. III, cap. 8) divisa les hydropisies en : hydropisies idiopathiques ou essentielles, indépendantes de toute lésion organique des viscères ou des membres ; et en hydropisies symptomatiques qui résultent précisément des lésions.

Pour voir de nouveau l'hydropisie étudiée avec soin, il faut arriver jusqu'à l'époque où Harvey découvrit la circulation du sang (1628). Quelques années après, Lower, médecin anglais, fit ses expériences célèbres, renouvelées depuis par M. Bouillaud. Il lia la veine cave inférieure d'un chien, qui survécut quelques heures ; à l'ouverture du cadavre, il trouva les viscères et l'abdomen gorgés de sérosité ; il avait déjà lié les jugulaires d'un chien et avait trouvé toutes les parties situées au-dessus des ligatures fortement œdématiées. Sur ces deux faits il fonda la théorie physiologique suivant laquelle, les veines cessant d'être perméables, le sang qui ne peut plus passer des artères dans les veines, transsude à travers leurs parois comme à travers un filtre. Boerhaave, Hoffmann, Haller vinrent appuyer cette théorie de leur autorité.

Cependant Hodgson (1) à la suite de ligature veineuse pratiquée chez l'homme n'avait pas vu se produire d'œdème ; la théorie de Lower était abandonnée, lorsque Bouillard montra que, dans la plupart des hydropisies localisées, on observe une oblitération des veines correspondantes.

Lower s'était efforcé de combattre une opinion qui avait pris naissance lors de la découverte de la circulation lymphathique. En 1822 Aselli découvrit les vaisseaux chylifères; il attribua à leur rupture la production de l'épanchement de la lymphe, ce qui constituait pour lui l'hydropisie. Après lui, Bartholin, Morgagni, Hunter, Sœmmering, Bichat, etc. admirent comme causes hydropigènes la gêne du cours de la lymphe, soit dans les vaisseaux, soit dans les ganglions lymphatiques. On découvrit l'hydropis lymphaticus.

De leur côté Willis, Huxham, Cullin montrèrent qu'une modification du sang était capable de produire l'hydropisie.

Les affections cardiaques commencèrent à jouer un grand rôle dans la pathogénie des hydropisies sous l'influence des travaux de Morgagni, Corvisart, Burns, Testa, etc.

En 1827, Richard Bright publia un mémoire « sur les relations existant entre l'hydropisie, la présence de l'albumine dans les urines, et une certaine altération des reins. » Cette découverte fut le point de départ d'une opinion d'après laquelle l'hydropisie serait produite par une altération du sang, constituée par la diminution de l'albumine ; cette opinion fut soutenue en France par Rayer et ses élèves.

Nous sommes arrivés à la période contemporaine, de grands et de nombreux travaux ont été publiés sur les

1. Cornil et Ranvier (Manuel d'Histologie pathologique, IIe Partie page 445).

hydropisies ; nous citerons les noms de Trousseau, Abeille, G. Sée, Gubler, Besnier, Jaccoud, Vulpian, Béhier, Rathery, etc. Nous mentionnerons surtout M. Ranvier dont les expériences ont établi l'influence du système nerveux sur la production des hydropisies.

DIVISION. — Nous avons vu que Cœlius Aurelianus, le premier ; avait divisé les hydropisies en deux classes. Les premières dépendent d'une lésion organique des solides ou d'une altération des liquides, dont elles sont symptomatiques, les secondes sont indépendantes de toute lésion ou de toute altération, on leur a réservé le nom d'essentielles ou d'idiopathiques. Presque toutes les hydropisies avaient été rangées d'abord dans cette seconde classe, mais peu à peu avec les progrès de l'anatomie pathologique leur nombre a diminué considérablement, et même aujourd'hui, si l'on n'admet comme essentielles que les maladies indépendantes non-seulement de toute lésion organique, mais encore de tout trouble fonctionnel appréciable, l'hydropisie essentielle n'existe plus. A ce point de vue, nous pourrions conserver la classification de M. le professeur G. Sée, qui divise les hydropisies en trois classes : 1° les hydropisies mécaniques, symptomatiques d'une lésion des solides ; 2° les hydropisies exosmotiques (dyscrasiques de Jaccoud) symptomatiques d'une altération des liquides ; 3° les hydropisies nevro-vasculaires, symptomatiques d'un trouble fonctionnel du système nerveux.

Mais pour la facilité de l'exposition de notre sujet, nous ne ferons que deux grandes divisions. La première comprendra les hydropisies symptomatiques d'une lésion ou d'une altération quelconque ; nous y rangerons donc les

hydropisies mécaniques et dyscrasiques ; la deuxième réunira dans un même groupe les différentes hydropisies que l'on est convenu d'appeler encore maintenant essentielles. Au point de vue pathogénique, cette classification est artificielle, nous en convenons, mais elle a un avantage, c'est de ne pas scinder l'exposé des différentes théories d'après lesquelles on a voulu expliquer la pathogénie de ces hydropisies essentielles. Au point de vue clinique, elle est la seule vraie, car les hydropisies symptomatiques sont passives, sans réaction fébrile, les autres méritent le plus souvent leur dénomination d'actives, aiguës.

I. — HYDROPISIES SYMPTOMATIQUES.

A. — MÉCANIQUES.

« La connaissance de la production des hydropisies, dit M. Littré (dict. en 30 vol. art. hydropisie), porte sur trois points principaux à savoir: les instruments anatomiques qui les opèrent, le mécanisme physiologique qui met en action ces instruments, et les conditions pathologiques qui y concourent. » Parmi les hydropisies, l'anasarque étant celle dont nous avons à nous occuper spécialement, nous allons exposer rapidement les quelques conditions anatomiques et physiologiques nécessaires pour aborder ensuite l'étude même de sa pathogénie.

L'anasarque est constituée par l'infiltration d'un liquide dans le tissu cellulaire sous-cutané. Nous trouvons dans le Manuel d'histologie pathologique de Cornil et Ranvier, (deuxième partie, page 436 et suiv.) les détails suivants sur la structure de ce tissu : « Le tissu conjonctif fasciculé (tissu cellulaire de Richet et des auteurs français) est constitué par des filaments innombrables et d'une grande souplesse. Ces filaments sont des faisceaux de tissu conjonctif et des fibres élastiques. Les faisceaux du tissu conjonctif sont striés suivant leur longueur, et paraissent constitués par un ensemble de fibrilles ; c'est la raison pour laquelle ils sont désignés sous le nom de faisceaux. Ils reviennent facilement sur eux-mêmes, et paraissent alors ondulés et en

zig-zag. Leur diamètre est fort variable (de 5 μ. à 50 μ.) Traités par le carmin, ils se colorent en rouge. Après l'addition du carmin, examinés dans l'eau ou la glycérine additionnée d'acide acétique ou formique, ils se gonflent et se décollent en perdant l'aspect fibrillaire. Le gonflement ne se produit pas sur tous leurs points et ils présentent des étranglements en forme d'anneau ou de spirale qui semblent maintenus par une sorte de fibre qui reste colorée en rouge. C'est ce que Henle désignait sous le nom de fibre annulaire ou spirale en les considérant comme des fibres élastiques, ce qu'infirme la persistance de leur coloration par le carmin.

Les fibres élastiques se trouvent placées à côté de ces faisceaux et se caractérisent par leur réfringence, leur forme cylindrique parfaite, leurs anastomoses et leur résistance à l'acide acétique.

Entre les faisceaux précédents, on observe deux espèces de cellules : les unes, situées le long des faisceaux du tissu conjonctif, sont grandes, plates comme les cellules épithéliales des séreuses, et contiennent un noyau également très-aplati dans lequel on observe un ou plusieurs nucléoles. Les autres cellules paraissent complétement libres; elles ont tous les caractères des globules blancs du sang ou cellules lymphatiques.

Dans le tissu conjonctif normal, tous les faisceaux se touchent et glissent facilement les uns sur les autres.

Si l'on fait dessécher une portion de ce tissu et qu'on y pratique des coupes colorées d'abord par le carmin, puis traitées par l'acide acétique étendu, les faisceaux étant gonflés ne sont plus distincts, et les cellules placées entre

eux apparaissent comme des masses ratatinées dans lesquelles on ne peut distinguer nettement ni le noyau, ni le protoplasma cellulaire. Cependant la limite des faisceaux qui a été colorée plus fortement par le carmin forme des lignes rouges, à l'entrecroisement desquelles on observe parfois les cellules ratatinées. Ces dernières avaient été prises pour des noyaux, et la limite des faisceaux pour les prolongements des cellules étoilées.

Si l'on injecte avec une seringue de Pravaz du sérum sanguin dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un mammifère adulte, on voit le liquide distendre sous forme d'une boule sphérique une partie de ce tissu. Le volume de cette masse sphérique dépend de la quantité du liquide injecté : une fois produite, on peut l'agrandir par une injection plus considérable. Ce fait, à lui seul, démontre qu'il n'y a pas dans le tissu conjonctif d'espaces préformés analogues à ce que Bichat désignait sous le nom de cellules. On comprend aisément comment l'eau, arrivant au milieu des faisceaux du tissu conjonctif avec une certaine pression, les refoule, les applique les uns sur les autres et finit par s'entourer d'une espèce de kyste. Cette sorte de membrane externe de la boule sphérique est formée de fibres qui glissent les unes sur les autres, et si l'on pousse une nouvelle quantité de liquide la poche s'aggrandit tout en restant sphérique. Cependant un certain nombre de filaments traversent dans différentes directions la substance injectée, de tellesorte que celle-ci est emprisonnée dans les mailles et paraît sur une coupe comme une véritable gelée.

Des faits qui précèdent, il découle clairement que le tissu cellulaire peut être considéré comme une vaste cavité par-

courue par des faisceaux qui se continuent dans la peau, dans les aponévroses, dans le périoste, etc., les faisceaux glissent les uns sur les autres de même que les feuillets correspondants d'une séreuse. Entre ces faisceaux, il existe à l'état physiologique un liquide dans lequel sont suspendues des cellules lymphatiques, et ce liquide paraît être lui-même de la lymphe.

Dans les cavités séreuses on observe aussi un liquide et des éléments analogues. Or, dans les dernières, on a pu reconnaître par des expériences physiologiques une communication directe de la cavité avec les vaisseaux lymphatiques (Cohnheim et Recklinghausen). Des matières colorées pulvérulentes, injectées dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'homme et des mammifères, arrivent bientôt aussi dans les ganglions lymphatiques et s'y accumulent (Langerhans). En piquant dans le tissu conjonctif et en y injectant du bleu de Prusse dissous dans l'eau, on arrive à remplir quelques vaisseaux lymphatiques, ce qui montre que les vaisseaux s'ouvrent directement dans le vaste espace cloisonné que représente le système conjonctif du corps.

Lorsque le sang quitte les artérioles, avant de passer dans les veinules, il est obligé de traverser les vaisseaux capillaires. Ceux-ci sont essentiellement formés par des cellules plates soudées par leurs bords et agencées de manière à constituer des canaux anastomosés les uns avec les autres, et disposés en réseaux.

Les capillaires sont entourés de tissu conjonctif fasciculé, ou bien ils parcourent les espaces lymphatiques. Dans le tissu conjonctif fasciculé, les capillaires recouverts de cellules plates se trouvent placés dans les espaces du tissu con-

jonctif, à côté des faisceaux, sans y adhérer, et la lymphe du tissu conjonctif se trouve en rapport direct avec la paroi vasculaire, de telle sorte qu'en réalité un capillaire du tissu conjonctif est situé dans un espace lymphatique. Il en résulte que les éléments constitutifs des tissus et des organes ne sont pas en rapport direct avec le plasma du sang exsudé, mais que ce plasma répandu d'abord dans des espaces lymphatiques y est pris par les éléments placés dans ces espaces suivant les besoins physiologiques ou pathologiques de chacun d'eux. Le liquide nourricier après avoir servi à la nutrition des éléments de ces tissus, est chargé des produits de dénutrition rejetés par ces éléments ; il rentre dans la circulation par les lymphatiques qui s'ouvrent directement dans les espaces lymphatiques, ou bien à travers les parois des veinules, absorption démontrée par Magendie ; ce passage du sang à travers les parois veineuses est dû au faible développement des lames élastiques, et à la présence des faisceaux élastiques de la tunique moyenne ; la même cause facilite l'exosmose, c'est-à-dire le passage de dedans en dehors. A l'état normal la tension intra-vasculaire est la cause productive de cette exosmose, elle est équilibrée par l'absorption lymphatique et veineuse. Mais qu'une de ces conditions vienne à changer, soit que la pression intra-vasculaire soit augmentée, l'absorption restant normale, soit que, la pression ne changeant pas, l'absorption diminue, le liquide transsudé augmentera et stationnera dans les tissus; l'hydropisie sera constituée. Le mécanisme de la production de l'hydropisie reconnaît donc trois ordres de causes : 1° la pression augmente, la dépense restant la même ; 2° l'absorption veineuse est gênée ; 3° l'absorption

lymphatique est troublée. La classe des hydropisies mécaniques peut donc être divisée en trois groupes correspondant à ces trois ordres de causes; nous allons les étudier successivement, sans insister longuement sur certains faits connus de tout le monde.

1° HYDROPISIES CAUSÉES PAR L'AUGMENTATION DE PRESSION INTRA-VASCULAIRE.

La pression artérielle moyenne du sang dépend de différentes causes. Elle dépend directement de la quantité de sang contenue dans les artères, et par suite du calibre total du système artériel. Toute diminution de calibre, quelle que soit sa cause (obstacle mécanique, ligature d'un vaisseau, contraction musculaire des parois artérielles), fait hausser la pression artérielle moyenne ; toute augmentation de calibre a un effet inverse. Cette pression augmente avec l'énergie des battements du cœur (Beaunis). La pression du sang dans les artères augmente lorsque quelques-unes des branches, ou quelques-uns des rameaux d'un même département vasculaire sont oblitérés ou rétrécis : la pression alors augmente aussitôt dans les canaux restés perméables, parce qu'ils reçoivent beaucoup plus de sang qu'à l'état normal ; il faut, en effet, qu'ils donnent passage et au sang qui leur est naturellement destiné, et à celui qui aurait dû prendre la voie des vaisseaux oblitérés. La ligature de l'artère principale d'un membre peut, d'après Monneret, produire l'œdème. Il l'explique par le ralentissement de la circulation veineuse ainsi privée de la vis à tergo que lui communique l'impulsion artérielle. Dans

aucun cas de ligature artérielle l'œdème n'a été signalé parmi les troubles de la circulation ou de la nutrition consécutifs à des ligatures. Cocteau en a réuni un grand nombre d'observations dans sa thèse, jamais il n'y a eu hydropisie.

La ligature n'est pas la seule lésion capable de rétrécir le calibre des artères ; les lésions organiques telles que les néoplasies de l'artérite, les athéromes, les embolies viennent jouer le même rôle, mais comme pour la ligature elles ne sont pas suivies d'œdème. On cite néanmoins des cas fort curieux de Bizot de Genève et de Thierfelder, dans lesquels on vit une anasarque consécutive à une aortite. Il est vrai qu'il existait d'autres lésions plus capables d'amener l'épanchement.

La pression artérielle dépend directement de la quantité de sang contenue dans les artères ; c'est ainsi qu'on peut expliquer la production de l'œdème dans l'inflammation ; la congestion sanguine qui précède, devenant cause hydrogène, nous verrons plus tard que la question est plus complexe. Cette même quantité de sang peut être augmentée artificiellement par l'injection de liquide dans le système circulatoire. Ici encore la pression artérielle n'est qu'une cause adjuvante de la dyscrasie du sang.

2° *Diminution de l'absorption veineuse.*

§ 1. — La circulation veineuse peut être troublée par des causes siégeant sur le vaisseau, dans son intérieur ou à son extérieur.

Presque tous les auteurs avaient admis l'opinion de Lower, confirmée par les expériences et les observations

de Bouillaud ; la stase veineuse, d'après eux, produisait à elle seule, l'hydropisie ; mais les expériences de Ranvier publiées dans un mémoire qu'il présenta en 1869 à l'Académie des sciences, sont venues infirmer en partie cette opinion.

Nous ne ferons que citer les travaux de Lower et de Bouillaud, disons toutefois que ce dernier montra que le mécanisme de l'infiltration n'est pas, comme le pensaient Henle et Vogel, une simple transsudation du sérum à travers les parois des troncs veineux, mais qu'elle se fait au niveau des capillaires, dans lesquels la tension est augmentée. Ainsi, si l'on fait la ligature de la veine crurale dans le triangle de Scarpa, ce n'est pas à la cuisse que débute l'œdème, mais au niveau des malléoles.

La ligature des veines, d'après Bouillaud, a donc pour effet d'augmenter la pression dans les capillaires et d'y provoquer la sortie du liquide de l'hydropisie. Mais il ne suffit pas de lier le tronc principal du réseau veineux, il faut empêcher le retour de la circulation collatérale ; c'est ce qui explique pourquoi Hogdson et Ranvier, ont pu faire la ligature des veines sans produire d'œdème. Duval et Straus (Dict. de méd. et de chirurg. prat. T. 18, 1874 article hydropisie) ont repris les expériences si connues de Ranvier, ils ont constaté que la ligature simple de la veine cave inférieure ou de la veine crurale n'est pas suivie d'œdème, mais si on lie la veine centrale et la veine cave, l'hydropisie a lieu. Nous venons de citer les expériences de Ranvier, qui avait cherché à démontrer que la ligature seule des veines ne pouvait pas amener l'hydropisie, qu'il fallait l'intervention du système nerveux, nous avons vu que Duval et Straus avaient pu

amener l'œdème par la ligature simultanée des deux grands troncs veineux ; disons maintenant que Vulpian et Straus ont pu obtenir l'œdème par la simple ligature de la veine crurale seule.

La ligature des veines est un moyen d'obstructiou artificiel, il nous faut citer des moyens pathologiques.

Les causes extérieures aux veines qui peuvent amener la compression périphérique, capable de troubler la circulation dans les vaisseaux, sont de divers ordres ; les plus communes sont des tumeurs voisines. Les tumeurs intra-thoraciques peuvent produire une hydropisie généralisée, et cela quelles qu'en soient l'origine et la nature. L'hydropisie sera étendue à tout le corps si les tumeurs compriment les embouchures des deux veines caves, elle sera partielle, inférieure ou supérieure, lorsque la compression ne porte que sur l'un des deux vaisseaux. Parmi les tumeurs comprimant la veine cave inférieure il faut citer : les cancers du médiastin (Chomel) ; les ganglions hypertrophiés, les ganglions tuberculeux chez les enfants, les anévrysmes de l'aorte (Skoda, Reid), les épanchements pleurétiques peuvent amener deux sortes d'hydropisies, l'une symptomatique de la compression veineuse, l'autre analogue à l'œdème inflammatoire (Jules Gardin, de l'œdème dans la pleurésie, thèses de Paris 1877) les épanchements péricardiques amènent plus fréquemment la compression de la veine cave inférieure (Observation de Angulo de Heredia. De la pathogénie des hydropisies, thèse de Paris, 1873). Grisolle a réuni douze cas d'oblitération ou d'obstruction de la veine cave supérieure ; neuf fois sur douze, l'oblitération du vaisseau résultait de la compression

qu'exerçait sur lui une tumeur solide, telle qu'un goître cancéreux pénétrant dans le thorax (Piorry), des ganglions tuberculeux (Reid et Tonnelé), mais surtout les anévrysmes de l'aorte ; cette altération existait chez six malades. Grisolle ajoute : « Dans un cas que je crois fort rare, j'ai vu l'obstruction résulter d'un retrait des parois veineuses, qui étaient indurées, fibreuses, et entourées d'un tissu dur, comme inodulaire, dont l'épaisseur et la rétraction avaient amené l'oblitération presque complète du vaisseau. Ce fait a été publié par M. le Dr Oulmont (Grisolle, traité de pathologie interne, T. II, page 340).

Les lésions des viscères abdominaux n'amènent que des hydropisies partielles, le plus souvent l'ascite. Dans la cirrhose du foie, la veine porte est comprimée par la capsule de Glisson ; le cancer du foie peut comprimer la veine cave inférieure, tandis que les maladies aiguës du foie et l'hypertrophie ne sont nullement liées à la production de l'ascite.

Abeille cite sept cas sur cent observations d'hypertrophie de la rate, ayant amené l'hydropisie ; l'atrophie de l'organe n'a jamais été suivie d'épanchement ; les maladies de la rate agissent le plus souvent comme causes dyscrasiques.

Les reins agissent plutôt par l'albuminurie, qui est la conséquence de leurs altérations.

On a cité quelques cas d'ascite produits par les tumeurs des ganglions mésentériques, du pancréas, de l'intestin, du péritoine, par les déplacements de l'utérus (1).

1. Ce dernier organe, lorsqu'il contient le produit de la conception, agit aussi comme cause mécanique, concuremment avec une altération du sang, dans la production de l'affection appelé *Plegmentia alba dolens.*

Comme lésions des parois veineuses nous citerons surtout les altérations variqueuses. La dilatation simple des veines, la dilatation avec insuffisance et atrophie des valvules, l'atrophie de la tunique moyenne amènent bien souvent la production de l'œdème. On a mentionné les ossifications des veines (cas de M. Oulmont). Jaccoud cite encore les occlusions veineuses, les stases veineuses par turgescence sans lésion des parois (œdème du poumon par gêne de la circulation dans les veines pulmonaires). Ces altérations des veines siègent le plus souvent sur des troncs volumineux et dans ce cas une lésion unique suffit pour amener l'hydropisie, mais le même effet peut être produit par des lésions disséminées qui intéressent un grand nombre de radicules, ainsi est provoquée l'ascite par la tuberculisation péritonéale ou intestinale, par les épaississements et les brides qui persistent après une phlegmasie éteinte. Ainsi est encore causée l'hydrocéphalie par tuberculisation méningée sans méningite.

A l'intérieur des veines, l'obstruction se fait par thrombose ou par embolie ; ces thromboses se manifestent dans l'état inflammatoire, l'état puerpéral, l'état cachectique ; parmi les cachexies c'est surtout la tuberculose et quelquefois le cancer qui les produisent.

§ 2. — Mais la circulation veineuse n'est pas seulement troublée par les différentes causes que nous venons d'énumérer, elle trouve un bien plus grand obstacle dans les lésions du cœur et dans les troubles de la circulation pulmonaire.

Les lésions des cavités droites du cœur sont plus fréquemment en rapport avec la pathogénie des hydropisies que celles des cavités gauches, c'est ce qui s'explique par leur influence directe sur la circulation veineuse ; aussi leur

influence hydropigène est-elle bien plus précoce et plus énergique. De plus, bien que la lésion cardiaque étende en réalité ses effets sur les deux veines caves, l'hydropisie se montre plus souvent aux membres abdominaux et au segment inférieur du tronc ; l'explication en est bien facile : dans la veine cave inférieure, le sang dont la progression est gênée par la lésion cardiaque, doit lutter encore contre l'action de la pesanteur. D'après Andral les lésions du cœur droit pouvant amener l'hydropisie sont : 1° la dilatation du ventricule droit et son hypertrophie ; 2° la même lésion avec l'hypertrophie de l'oreillette droite; 3° la dilatation et l'hypertrophie de l'oreillette avec un obstacle périphérique à la circulation ; 4° la même lésion sans obstacle périphérique ; 5° l'effacement du ventricule droit sans hypertrophie.

Les lésions du cœur gauche n'amènent que médiatement la production de l'hydropisie, par suite de la gêne qu'elles amènent dans la circulation pulmonaire et la circulation du cœur droit ; l'apparition de l'épanchement est retardée par une compensation précoce qui lutte bien souvent avec succès contre les effets de la lésion cardiaque. La lésion qui amène le plus fréquemment l'hydropisie est la lésion de la valvule mitrale.

On a souvent l'occasion de constater que le degré de l'épanchement séreux n'est pas en rapport avec l'intensité de la lésion cardiaque. On voit des hydropisies considérables chez des sujets n'ayant qu'une affection valvulaire peu avancée, et on voit des individus avec des lésions cardiaques des plus graves ne présenter qu'une légère infiltration aux membres inférieurs, au pourtour des malléoles. Cela tient à ce que, très-souvent, la lésion cardiaque coïncide

avec une albuminurie produite soit par la lésion cardiaque elle-même, soit par l'affection qui aura produit cette lésion. Quelquefois même, mécaniquement parlant, la lésion cardiaque est la cause bien éloignée de l'hydropisie. Elle peut par la gêne de la circulation amener une asthénie des centres nerveux qui met l'individu dans un état de prédisposition à l'hydropisie, prédisposition mise en jeu par la cause la plus insignifiante, le froid par exemple.

Les affections du poumon, surtout les affections chroniques, qui entraveront considérablement la circulation dans l'appareil respiratoire, sont des causes d'hydropisie, par suite de leur retentissement sur la circulation générale. Ce sont l'emphysème pulmonaire, l'asthme, la sclérose du poumon avec ou sans dilatation bronchique ; la tuberculose et la bronchite chronique. Darwall (*Cyclopædia of pract. med.* article Dropsy, 1833) caractérise ainsi l'influence de la bronchite chronique, « les phénomènes qui suivent la bronchite chronique excepté pour la rapidité de la marche, ne diffèrent pas de l'hydropisie due à l'infiltration du poumon. La face et les extrémités supérieures sont dans les deux cas les premières parties qui deviennent œdématiées : quelquefois cet œdème est si léger qu'il occasionne seulement un peu de raideur au moment du réveil, et les malades ne soupçonnent pas qu'il soit lié au gonflement des paupières. Un peu plus tôt, un peu plus tard, les chevilles se tuméfient, et à cet état l'affection peut rester à peu près stationnaire pendant des mois et même des années. La bronchite chronique étant exposée à des exacerbations plus ou moins aiguës, l'hydropisie dans ces cas s'aggrave et puis diminue quand l'affection primitive diminue elle-même d'intensité. »

Abercrombie et quelques médecins anglais ont cru que les affections aiguës du poumon, pneumonie, bronchite, en amenant la gêne de la petite circulation, pouvaient produire l'hydropisie.

Les médecins français n'ont pas accepté cette opinion. Littré la rejette en avançant l'hypothèse que l'autopsie, qui n'a pas été faite, aurait dans ces cas montré la présence de caillots dans les gros troncs veineux. Monneret dit qu'il n'a jamais observé l'hydropisie dans les affections aiguës pas même dans l'emphysème pulmonaire. Grisolle nie catégoriquement la production de l'hydropisie dans les affections pulmonaires. Rayer d'abord avait aussi partagé les opinions des auteurs français lorsqu'il eut l'occasion d'observer un cas d'ascite produite par une affection pulmonaire (Gaz. des hôpit. 16 fév. 1847). Graves dit « le plus souvent l'hydropisie est la conséquence d'une lésion viscérale profonde. Lorsqu'elle est produite par une affection thoracique, bronchite ou pneumonie, ou par une lésion cardiaque, la tuméfaction œdémateuse débute toujours par la face, le cou, le tronc et les membres supérieurs. »

3° *Diminution de l'absorption lymphatique.*

Aselli prétendit que le liquide de l'hydropisie était de la lymphe épanchée par suite de la rupture des canaux chargés de la conduire. Hunter et Cruishank crurent que la circulation de la lymphe était gênée soit par l'altération des vaisseaux soit par leur atonie. Morgagni et Bichat dirent que c'était l'état variqueux des vaisseaux lymphatiques qui produisait l'hydropisie. Scherb admit l'obstruction des vais-

seaux. Boyer et Mascagni leur compression. Bouillaud et Magendie ont prouvé que dans l'hydropisie les lymphatiques étaient dilatés.

Diverses expériences ont été faites pour appuyer ces théories, leurs conclusions sont difficiles. à tirer. Car pour l'hydropisie généralisée, si la ligature du canal thoracique faite sur des animaux par Monro et Dupuytren et l'obstruction de ce vaisseau constatée par Bichat, Monro, Cullen, Laennec, Andral, etc., n'avaient pas provoqué la suffusion séreuse, en revanche les cas de Wrisberg, Scherb et Nasse démontrent qu'elle peut succéder à l'oblitération du canal thoracique. Virchow a observé une infiltration générale avec ectasie de tous les vaisseaux lymphatiques, sur un veau nouveau-né dont le canal thoracique était obstrué par un caillot à son embouchure dans la veine sous-clavière. Pour l'hydropisie partielle la conclusion est moins certaine encore, parceque dans la plupart des cas, il existe, en même temps que le trouble de la circulation lymphatique un trouble de la circulation veineuse, produit surtout par la compression qu'exercent les ganglions lymphatiques tuméfiés sur les veines : les rapports anatomiques des deux ordres de vaisseaux aux aisselles et aux aines rendent compte de ce fait. Toutefois, il est des cas dans lesquels le liquide infiltré se rapproche par sa richesse en substance fibrinogène de la composition de la lymphe, mais ces faits qui constituent l'hydropi lymphaticus de Virchow, semblent à Jaccoud étrangers à l'hydropisie proprement dite. (Jaccoud path. interne). Virchow les rapporte non pas à une exosmose de la lymphe à travers les vaisseaux blancs, (nous avons vu que l'exosmose du liquide de l'hydropisie ne se

fait qu'au niveau des capillaires et des veinules) mais à une production exagérée de substance fibrinogène dans le tissu d'où naissent les lymphatiques de la partie infiltrée. C'est donc, d'après le mot proposé par Rayer, une hydrophlegmasie interstitielle ; cette affection se rapporte d'après Jaccoud, aux épanchements articulaires, à ceux qui se font dans la tunique vaginale, aux œdèmes inflammatoires des enfants et des adultes qu'on désigne sous le nom d'œdèmes douloureux.

Klob a décrit un œdème de la face, produit, d'après lui, par une thrombose dans les petits vaisseaux lymphatiques ; cette thrombose étant due à l'introduction, dans les vaisseaux, de la trichine.

Ludwig et Robin ont démontré expérimentalement que le trouble de la circulation lymphatique pouvait amener l'œdème. Chez un chien ils lièrent le museau, l'œdème se produisit à la lèvre supérieure, ils provoquèrent l'écoulement de la lymphe, l'œdème disparut. En somme, les différents auteurs ont plutôt cherché à prouver l'exosmose de la lymphe que le défaut de son absorption. Or, les différentes causes qui peuvent troubler le cours de la lymphe dans quelques vaisseaux n'étendent pas leur action très-loin; de plus, leur effet est contrebalancé par deux conditions puissantes ; l'absorption veineuse, et la communication étendue des différentes régions du tissu conjonctif, communication qui permet l'établissement rapide d'une espèce de circulation collatérale semblable à celle qui se fait, mais par un autre mécanisme, pour la circulation veineuse.

Nous signalerons une dernière variété d'hydropisie

mécanique, c'est celle qui a lieu dans une cavité close, à la suite de l'atrophie de l'organe contenu, telle est l'hydrocéphalie par atrophie du cerveau, ou bien encore l'hydropéricarde et l'hydrothorax qui succèdent à l'atrophie des poumons. Cette hydropisie est souvent désignée sous le nom d'hydropisie *ex vacuo*.

B. — HYDROPISIES DYSCRASIQUES.

On sait que le sang, lorsqu'il subit certaines altérations dans sa composition, passe à travers les parois des vaisseaux qui le contiennent, en raison d'un phénomène d'ordre physique qu'on appelle l'exosmose, d'où le nom d'hydropisies exosmotiques donné à cette classe d'hydropisies, par M. le professeur G. Sée. Les modifications que peut subir le sang portent ou bien sur les éléments figurés ou bien sur le plasma.

Les altérations des éléments figurés, constituées surtout par l'aglobulie ou l'anémie, n'ont jamais amené par elles-mêmes l'hydropisie.

Quant au plasma, ces altérations peuvent porter sur la fibrine, l'albumine et l'eau, et parallèlement sur les différents sels qui y sont dissous.

1° Le sang dans certaines maladies subit une modification que l'on a appelée l'inopexie. Elle est constituée par une tendance particulière à la coagulation de la matière fibrinogène. Cette coagulation amène les thromboses et les embolies, et par suite les hydropisies mécaniques. M. le professeur G. Sée n'admet pas cette altération, et il expli-

que la production des thromboses de la manière suivante. Dans les maladies qu'on décrit comme produisant l'inopexie, le cœur et les muscles des parois artérielles sont atteints de dégénérescence le plus souvent graisseuse, quelquefois amyloïde. Les organes contractiles de la circulation ne fonctionnant plus régulièrement, le sang sera gêné dans son cours, et il suffira de la moindre cause occasionnelle pour amener la coagulation de la matière fibrinogène. Dans la tuberculose par exemple, ce processus viendra se joindre à la gêne de la circulation pulmonaire, et amènera la production de l'hydropisie.

2° Si l'on injecte dans le système circulatoire une certaine quantité d'eau, la composition du sang est momentanément changée, l'accroissement subit de la proportion d'eau a pour conséquence une diminution relative de l'albumine et des globules, et cette hydrémie artificielle est suivie d'une hydropisie plus ou moins étendue, qui est en tout cas temporaire, parce que l'altération du sang, qui lui donne naissance, est elle-même transitoire. Elle est immédiate, parce que, avec la modification du sang, marche de pair l'élément mécanique ; en même temps, en effet, que l'eau en excès altère la composition du liquide, elle augmente par turgescence la pression intra-vasculaire, les deux influences étant simultanées, l'effet est immédiat. Les premiers qui entreprirent cette expérience furent Scheltze et Hales, Magendie, Claude Bernard qui injecta jusqu'à 1120 grammes d'eau dans les veines d'un chien. Hayem et Carville répétèrent ces expériences avec plus de soin et posèrent les conditions suivantes pour que l'hydropisie se produise : la présence d'une certaine quantité d'eau, l'absence d'éli-

mination, et l'augmentation de la pression intra-vasculaire.

3° La diminution d'albumine dans le sang ou hypoalbuminose constituera l'hydropisie. Pour bien comprendre le rôle hydropigène de l'hypoalbuminose, il nous suffira de rappeler en quelques mots les phénomènes de la diffusion décrits par Graham. Il appelle diffusion la propriété que possèdent les corps solides ou liquides de se disséminer dans un liquide qui peut se dissoudre, et dyalise le pouvoir qu'ils ont de diffuser à travers une substance poreuse. Les corps qui cristallisent facilement ont un grand pouvoir de diffusion, ce sont les corps cristalloïdes ; les corps gélatineux ou colloïdes ont au contraire un pouvoir de diffusion très-faible. Ces principes généraux ont une application importante en physiologie. Les parois vasculaires constituent le dyaliseur. Dans le sang nous trouverons comme cristalloïdes les divers sels qu'il contient et comme colloïde surtout l'albumine.

Cette albumine est un élément nécessaire au sérum, car, d'après Cl. Bernard, c'est elle qui empêche les parties liquides du sérum de traverser les parois des vaisseaux pour venir se diffuser dans le liquide qui entoure ces vaisseaux. La quantité d'albumine descend-elle au-dessous d'un chiffre déterminé, la suffusion séreuse se fait très-facilement ; pour que son pouvoir puisse se produire, il faut au moins, d'après M. le professeur G. Sée, une proportion de 75 parties d'albumine pour 1000 de sérum. Chaque fois que ce chiffre tombe à 65, à 60, les infiltrations peuvent se faire. Mais cette lésion n'est jamais isolée, le sang appauvri en albumine est toujours très-aqueux, au point que l'eau du sérum monte de 787 parties pour 1000,

à 829, si bien que quelques auteurs désignent cet état sous le nom d'hydrémie vraie, pour le distinguer de la polyémie séreuse, où la quantité d'eau est augmentée par rapport aux parties solides du sang. En même temps les globules sont diminués (Gavarret et Poggiale). Mais le sang éprouve, en outre, une modification qui est dans un rapport plus direct avec la privation d'albumine. Chaque partie d'albumine qui vient à manquer dans le sang, d'après Carl Schmidt, est remplacée par une quantité proportionnelle de sels solubles ; c'est ainsi que huit parties de chlorure de sodium remplacent une partie d'albumine ; le sang de colloïde tend à devenir cristalloïde. De plus, ces matières salines exigent une quantité d'eau déterminée pour se dissoudre ; d'après les expériences de Kierulf, en injectant dans les veines une certaine quantité d'eau, le sang acquiert une proportion correspondante de matières salines. Ainsi la diminution de l'albumine coïncide toujours avec une augmentation équivalente des sels et de l'eau, par cela même un sang plus pauvre en albumine sera plus aqueux et plus riche en matières salines. C'est en se fondant sur ces principes que M. le professeur G. Sée (1) a divisé les causes de l'hypo-albuminose en deux groupes : 1° hypo-albuminose par cause directe, par manque d'introduction d'albumine dans l'organisme. C'est ce qui se voit dans l'anémie par inanition, par alimentation insuffisante (épidémies faméliques de la Basse-Égypte, d'Eisfeld, de Schemmitz, d'Anzin). Nous rattacherons à ce groupe les hydropisies des convalescents, des malades atteints de

1. *Loco citato*, p. 160.

cancer gastro-intestinal ou œsophagien, les œdèmes fugaces et mobiles qui se développent dans les parties déclives, chez les individus cachectiques, soit cancéreux, soit phthisiques. Le fait a été démontré expérimentalement par Brücke. Il place dans un local humide une grenouille dont il a sectionné le nerf sciatique, il laisse jeûner l'animal ; au bout de quelques jours le membre paralysé est œdématié ; il nourrit copieusement l'animal, l'œdème disparaît pour reparaître sous l'influence d'une nouvelle abstinence, et ainsi de suite à plusieurs reprises. M. le professeur G. Sée explique ainsi l'influence de l'inanition. « Par suite de la privation des aliments, les matières plasmatiques du sang s'usent pour entretenir le fonctionnement des organes, puis comme elles ne sont pas remplacées, le sang devient séreux, en même temps que les globules diminuent d'une manière absolue, l'albumine subit une dépréciation de plus de la moitié. Si les lésions et leurs causes persistent, il peut en résulter une désalbuminémie, et par conséquent une disposition à l'hydropisie ;

2° Hypo-albuminose par cause indirecte, par déperdition de l'albumine. Ce mécanisme se produit dans les hémorrhagies répétées, dans les suppurations prolongées (des os surtout), dans les cachexies telles que l'hémophilie, le purpura hémorrhagique, le scorbut. La déperdition peut se faire par la diarrhée, ou par les urines. Il faut distinguer les diarrhées d'après la nature des selles, selon qu'elles contiennent de l'albumine et des matières salines. On peut avec M. le professeur G. Sée admettre trois groupes de maladies provoquant la désalbuminémie.

1° Les maladies qui entraînent une perte d'albumine

sans changement dans la quantité des sels (diarrhée des enfants, avec ulcérations, diarrhée des phthisiques) ;

2° Les affections qui enlèvent de l'albumine avec diminution des sels ; albuminurie cantharidienne, de l'Ile de France, des balsamiques ;

3° Les diarrhées qui enlèvent une forte proportion de sels sans diminuer la quantité d'albumine, le choléra dont les selles ne sont que de l'eau chargée de sels (Zimmermann), ou renfermant une quantité minime d'albumine (Carl Schmidt), la dysentérie (Speck).

Mais c'est surtout par les urines que se fait la plus grande déperdition de l'albumine.

L'albuminurie, quelle que soit sa cause, est presque toujours accompagnée d'hydropisie, Andral veut que celle-ci existe toujours, mais elle n'est pas constante, car elle peut manquer une fois sur onze (Freerichs), une fois sur vingt (Rosenstein). Le passage anormal de l'albumine à travers le filtre rénal est dû, d'après Jaccoud : 1° à l'altération des reins, et non à l'augmentation de la pression dans les artères rénales, car l'expérimentation a montré que cette fluxion a pour unique effet l'accroissement quantitatif de la sécrétion, et qu'elle ne peut nullement produire l'exosmose de l'albumine (Goll et Ludwig) ; 2° à une modification même de l'albumine qui changerait ses conditions de diffusibilité, car l'expérimentation (Brücke, Funke, Stokvis), a prouvé que, si l'albumine normale ne passe pas par les parois des vaisseaux, l'albumine artificiellement modifiée acquiert cette propriété endosmotique. Nous n'admettons pas cette dernière modification comme cause de l'albuminurie dans les maladies aiguës ; car son existence supposée par Jaccoud,

n'est pas prouvée ; dans certains cas cependant elle peut provoquer l'albuminurie, mais celle-ci n'est plus la cause de l'hydropisie, elle en est la conséquence. Quand un épanchement séreux se résorbe, l'albumine qu'il contient est résorbée avec lui ; or il est probable qu'elle est modifiée et dès lors il est naturel que ne pouvant rester dans l'appareil circulatoire, elle passe par le filtre rénal.

Quoi qu'il en soit, dans l'albuminurie le sang subit des modifications profondes, la proportion d'albumine subit une diminution excessive, la quantité des sels augmente en sens inverse ; les conditions de l'exosmose du sang les plus favorables sont réunies et l'épanchement se produit.

II. — HYDROPISIES ESSENTIELLES.

Nous avons vu que les auteurs ont depuis longtemps opposé aux hydropisies symptomatiques d'une lésion organique ou d'une altération du sang, des hydropisies qui ne reconnaissent pas ces causes; ils les ont appelées essentielles, parce que l'apparition de l'épanchement est primitive, isolée et indépendante de tout état morbide antécédent; mais nous allons voir que l'on n'a pas songé aux troubles fonctionnels qui peuvent amener dans l'appareil de la circulation les mêmes effets avec les causes dites mécaniques. Mais il est un point bien plus important à noter, et que Jaccoud a signalé. D'après la différence de l'épanchement de ces hydropisies avec celui des premières, d'après leurs symptômes qui ne sont pas les mêmes, on peut parfaitement penser à une autre lésion que l'hydropisie.

C'est presque toujours une anasarque générale, très-rarement une ascite, d'où le nom d'anasarque essentielle qui a prévalu. Les auteurs qui n'ont pas voulu admettre l'essentialité de la maladie ont fait remarquer que l'infiltration se fait rapidement, avec des symptômes fébriles plus ou moins intenses, que la résorption de même est très-rapide ; que la cause principale qui semble lui donner naissance est l'impression du froid, pour ces raisons, ils ont adopté le terme d'anasarque aiguë *a frigore*, qui ne préjuge nullement de la nature de l'affection.

L'affection est connue depuis longtemps, mais nous ne pouvons réellement admettre comme appartenant à ce groupe, que les cas d'hydropisie observés depuis la découverte de Bright, depuis 1827 par conséquent. Nous donnerons les différentes théories qui ont été proposées, et nous tâcherons d'exposer le mieux possible une hypothèse qui nous a été inspirée par les considérations anatomiques que nous avons exposées au début. D'abord, disons dans quelles circonstances se montrent ces hydropisies.

Les plus fréquentes se montrent dans les cas où l'individu étant en sueur ou ayant chaud, est mouillé ou subit brusquement et pendant un certain temps l'action du froid extérieur ou ingère des boissons glacées, au moins très-froides, ce sont là, à vrai dire, les véritables anasarques *a frigore*.

Nous y joindrons les anasarques qui surviennent pendant la convalescence de la scarlatine et qui sont fort différentes des anasarques qui se montrent pendant le cours de la fièvre éruptive.

Le Dr Ronvaux de Liége (1) et Trousseau (leçons cliniques) ont décrit comme anasarque essentielle une hydropisie produite par la rétention d'urine. Mais nous ne croyons nullement pouvoir la définir ainsi ; elle est mécanique, parce qu'elle amène la réplétion aqueuse du système circulatoire, elle est aussi dyscrasique, soit par le fait de la lésion primitive, qui a amené la rétention d'urine, soit par le fait de la présence dans le sang de certains éléments excrémentiels, qui ne peuvent pas s'éliminer par l'émonctoire rénal.

Pouvons-nous grouper les différentes théories proposées?

1. Gaz Médic. 1865.

Nous le croyons et comme dans notre première partie, nous décrirons les théories mécaniques et les théories dyscrasiques.

I. — THÉORIES MÉCANIQUES.

1° Elles sont fondées sur l'influence du système nerveux sur la circulation. Ce sont les théories appelées névro-vasculaires par M. le professeur G. Sée.

Les vaisseaux possèdent des muscles lisses qui par leur action resserrent ou augmentent le calibre des vaisseaux. Ces muscles sont toujours dans un état de demi-contraction, qui provoque ce qu'on appelle le tonus vasculaire, (Vulpian), et par suite le maintien de la tension du sang; cette action se fait par la tonicité musculaire. Mais il existe certains nerfs qui par leur influence sur les muscles contractent ou dilatent les vaisseaux, on les a nommés nerfs vaso-moteurs. Nous n'avons pas l'intention de faire l'exposé de toute la théorie des vaso-moteurs, il nous suffira de renvoyer à l'ouvrage de M. Beaunis (Nouveaux éléments de Physiologie humaine, page 959 et suiv.) et d'en tirer les conclusions suivantes : Il existe des nerfs vaso-moteurs dont la section ou la paralysie amène la dilatation des vaisseaux et une augmentation de température dans le territoire organique, irrigué par ces vaisseaux; leur excitation amène les phénomènes inverses, resserrement des vaisseaux, etc., ce sont les nerfs constricteurs. D'autres nerfs décrits par Schiff, ont des propriétés contraires, leur paralysie amène la constriction vasculaire, leur excitation sera suivie de la dilatation des vaisseaux. Cette dilatation est active, d'après Schiff, elle

est passive d'après la plupart des auteurs. Vulpian. Cl. Bernard, Rouget, admettent avec quelques variantes dans l'explication, une action analogue à celle du pneumogastrique sur le cœur, une action nerveuse d'arrêt sur les nerfs constricteurs, d'où cessation d'action des muscles lisses des vaisseaux. L'excitation vaso-motrice est continue, tandis que l'excitation vaso-dilatatrice est temporaire et ne s'exerce qu'à certains moments et sous certaines influences ; les alternatives de contraction et de dilatation des vaisseaux ne sont pas régulières et rhythmiques comme celles du cœur.

Les nerfs vaso-moteurs ont deux sources principales, la moelle d'une part, le grand sympathique d'une autre. L'origine des vaso-dilatateurs paraît se faire aussi dans la moelle ; ces fibres marcheraient dans les faisceaux postérieurs d'après Vulpian. Leur action serait secondée par celle des centres ganglionnaires qui se trouveraient dans les parois vasculaires d'après Goltz.

Les centres vaso-moteurs peuvent être excités, et peuvent être lésés. Ils sont excités : 1° Par des états particuliers du sang (excitation vaso-motrice directe) ; 2° par des excitations partant des nerfs sensitifs (excitation vaso-motrice réflexe).

Le sang veineux agit comme excitant sur les centres vaso-moteurs par l'acide carbonique (Traube). Il aura la même action s'il contient un gaz irrespirable, tel que l'hydrogène. C'est à ce mécanisme qu'on peut rapporter en partie la production des hydropisies dans les empoisonnements par la vapeur de charbon.

La présence de certaines substances dans le sang peut

amener le même résultat. C'est ainsi que Rathery explique les œdèmes qui accompagnent les éruptions ortiées, après l'ingestion des moules. Ukle et Vagner ont vu chez un enfant de 4 ans, survenir un œdème de la face après l'administration d'un demi grain de morphine. Le curare peut agir sur l'innervation vaso-motrice, mais son action est ici beaucoup trop incertaine. Les poisons minéraux tels que le phosphore, l'arsenic, le plomb agissent plutôt par la lésion rénale qu'ils provoquent. M. Bourgeois (d'Etampes) a voulu rattacher à cet ordre de causes l'œdème qu'il a appelé malin et qui se montre dans le charbon ; il attribue son appariton à l'action du virus charbonneux sur le système nerveux. On pourrait aussi y joindre, d'après Rathery, l'action du virus rabique.

L'excitation des nerfs sensitifs produit tantôt un rétrécissement, tantôt une dilatation, et dans ce cas il est difficile de préciser si la dilatation doit être attribuée à une paralysie réflexe des vaso-constricteurs, ou à une excitation directe des vaso-dilatateurs. L'action des nerfs sensitifs se traduit par un rétrécissement fugace, suivi bientôt d'une dilatation, dont la cause réside dans la paralysie, par épuisement de l'action nerveuse. Les vaisseaux se dilatent, le sang y afflue ; et sa tension augmentant, l'exosmose se produit. Tels sont les principes généraux sur lesquels reposent les théories de Germe, de Goodfelwor, d'Angulo, de Heredia, de Jaccoud, de Vezeaux, de Lavergne.

Germe dans sa dissertation inaugurale, avance que ce n'est pas l'action du froid qui est la cause de l'hydropisie, c'est le passage du froid au chaud. Le froid

amène la contraction des capillaires, le sang reflue dans les grosses artères, la chaleur au contraire provoque le relâchement des capillaires, d'où chaleur et rougeur des téguments, augmentation de la tension et de la vitesse du sang, et par suite hydropisie ; l'albuminurie qui se montre quelquefois dans ces anasarques, est due à une congestion rénale produite par le même mécanisme, sous l'influence de la même cause. Goodfellow admet une dilatation paralytique des vaisseaux, amenée par l'épuisement de la contractilité ; il s'appuie sur les expériences des frères Weber, qui, en faisant passer un courant électrique violent par les nerfs, déterminèrent la dilatation paralytique des capillaires. Le froid, d'après Goodfellow, par son action prolongée, fait perdre aux muscles des parois vasculaires non-seulement leur contractilité, mais encore leur tonicité, de là, différence de cette paralysie vaso-motrice, avec la dilatation observée dans la congestion, où le tonus existe encore.

Mais il faut y ajouter une cause prédisposante, l'asthénie des cendres nerveux vaso-moteurs, produite par une maladie antérieure telle que la scarlatine, les fièvres adynamiques, ou par les fatigues, les excès, les privations. Pour le Dr de Vezeaux de Lavergne les deux théories de Germe et de Goodfellow doivent se combiner. Le froid commence par amener la dilatation passive des vaso-constricteurs ; le tout sous l'influence prédisposante de l'asthénie des centres nerveux.

Jaccoud a émis l'hypothèse d'une fluxion collatérale. Les capillaires de la peau soumis à l'action du froid se contractent, le sang reflue dans les vaisseaux du système le plus voisin, du tissu conjonctif

sous-cutané ; il s'en suit dans ces vaisseaux une augmentation de pression, et l'exosmose en est la conséquence. M. de Vezeaux de Lavergne fait remarquer avec justesse qu'il n'y a pas de raison pour que les capillaires sous-cutanés ne soient pas soumis à la même influence que ceux de la peau, que dès lors la fluxion collatérale n'est plus acceptable.

Maintenant si nous résumons ces différentes théories nous voyons qu'elles aboutissent à un fait principal, la dilatation des capillaires par action réflexe ; cette dilatation se fera par action directe d'après Angulo de Heredia. Il dit que le froid étant une sensation douloureuse produit une dilatation vasculaire active. Cette sensation du froid se faisant sentir sur toute la surface cutanée il y a une dilatation générale des vaisseaux périphériques produisant un trouble de la circulation capable d'amener l'infiltration de sérosité dans le tissu cellulaire.

Mais cette dilatation vasculaire, cet afflux sanguin constituent la congestion, et nous ne voyons dans ces différents auteurs que Goodfellow qui cherche à nous expliquer pourquoi au lieu de la congestion simple, il se produit l'épanchement séreux ; il est vrai que son explication est hypothétique. Nous voyons dans Jaccoud que la congestion d'origine nerveuse n'a pas d'autre mécanisme, et que les hydropisies supplémentaires qui surviennent par suppression d'un flux habituel, menstrues ou hémorrhoïdes, reconnaissent tout-à-fait les mêmes conditions de production que les congestions supplémentaires. Mais les hydropisies supplémentaires se comprennent par augmentation de la quantité de sang, dans l'appareil circulatoire.

A ces causes mécaniques d'origine nerveuse, il faut en joindre d'autres, d'origine nerveuse également, mais dont l'influence est encore controversée, ce sont les lésions soit centrales, soit périphériques du système nerveux. Pour ceux qui admettent l'existence des nerfs trophiques, décrits par Samuel, ces lésions agiraient par l'intermédiaire de ces nerfs, sur la nutrition des tissus, de façon à troubler l'exhalation et l'absorption des liquides qui les baignent. Pour les autres, cette action se traduirait simplement par un trouble de l'action vaso-motrice. Quoi qu'il en soit, nous voyons Pellegrino (Thèse de Paris 1864) citer des cas d'anasarque qui se montraient à la suite de lésions cérébrales. Moujeot (Thèse de Paris 1867) cite l'anasarque ou l'œdème comme conséquence de l'altération des nerfs. Leudet attribuait l'œdème, qui se montre dans les empoisonnements que la vapeur de charbon, à une névrite. Canstatt (Handbuch méd. Klui, 3e édit. p. 279) attribue l'œdème de la face dans la névralgie tri-faciale, à une altération du nerf. Sydenham, Portal, et de nombreux auteurs ont noté l'influence de l'hystérie et de la chlorose sur la production des hydropisies. Mais celui qui entre tous a le mieux démontré l'influence du système nerveux sur la production des hydropisies, c'est M. Ranvier (C. R. de l'Acad. des Sciences 1869, et mémoire à la Soc. de biologie 1871). Voici les conclusions qu'il tire de ses expériences : « On peut produire l'œdème en activant la circulation. Ce n'est donc pas la stase sanguine qui détermine l'œdème. L'œdème est le résultat d'une augmentation de la tension du sang dans les vaisseaux sanguins.

2° Nous avons déjà mentionné une autre théorie méca-

nique, celle qui veut assigner comme cause de l'hydropisie l'existence d'une affection thoracique.

3° Une autre théorie plus ancienne, c'est celle du trouble qui existe entre l'exhalation et l'absorption séreuse. Les anciens croyaient à l'existence d'une vapeur animale qui occupe les interstices des divers organes et des tissus.

Cette vapeur à l'état morbide se condense pour produire la suffusion séreuse. Ainsi Franck, cité par Rathery nous dit : « Le tissu cellulaire et les grandes cavités sont continuellement humectés par une vapeur animale qu'exhalent les extrémités capillaires des vaisseaux artériels. Lorsque cette vapeur, destinée, entre autres usages à prévenir les adhérences mutuelles que les parties pourraient contracter entre elles, est sécrétée en trop grande abondance, ou est trop longtemps retenue dans le lieu où l'exhalation la dépose, et perd par ce séjour une certaine quantité de calorique, elle se condense et se change en sérosité. Mais l'action des vaisseaux absorbants plus grande que celle des vaisseaux exhalants rend cette stagnation difficile ; en effet, si on injecte de l'eau dans le thorax d'un animal vivant, elle est absorbée au bout de quelques heures. La ligature, la compression du tronc des lymphatiques, font cesser la résorption, les parties où la sérosité n'est plus reprise et aborde continuellement, se distendent et se tuméfient. » On le voit cette théorie n'est que le fonds de la théorie actuelle des causes mécaniques.

II. — THÉORIES DYSCRASIQUES.

1° La cause la plus invoquée est l'albuminurie qui coïncide fréquemment avec l'hydropisie. Mais cette albuminurie peut précéder l'hydropisie, alors cette dernière est symptomatique de l'albuminurie ou tout au moins de la lésion qui provoque l'albuminurie. L'hydropisie peut apparaître en même temps que l'albuminurie; Becquerel et Rodier, qui veulent que l'anasarque essentielle soit toujours produite par l'hypoalbuminose, disent que l'albuminurie a pu se produire quelques heures avant l'anasarque, et n'être constatée que par suite d'un examen provoqué par l'apparition de l'hydropisie. Nous ferons remarquer que l'hydropisie ne peut pas être produite en si peu de temps par l'albuminurie, lorsque dans la maladie de Bright, l'on voit l'hydropisie être si tardive. Du reste, Becquerel et Rodier ont remarqué des cas d'anasarque sans albuminurie; ils ont dit que le sang avait subi une dépréciation en albumine par suite d'une albuminurie antérieure causée par une néphrite catarrhale, affections qui avaient disparu laissant derrière elles, la désalbuminémie et l'hydropisie.

Enfin l'hydropisie précède quelquefois l'albuminurie. Dans ce cas nous croyons que l'albuminurie est critique de l'épanchement; elle indique la résorption de la sérosité, et de l'albuminurie modifiée qui y est en suspension.

2° Une autre théorie dyscrasique est celle qui se fonde sur l'influence de la suppression des fonctions cutanées. D'abord, il faut y ajouter aussi une influence mécanique

par suite de la suppres n d'un émonctoire. Mais dans cette théorie ce serait présence de matières excrémentitielles qui altérer la composition du sang. Les expériences de Four ult ont prouvé que sur des animaux dont il avait suppr é les fonctions cutanées, en les enduisant d'un vernis l ne se produisait jamais d'hydropisie, et que très-rarem nt de l'albuminurie.

3° ous arrivons maintenant aux théories qui font de l'ana rque essentielle une affection inflammatoire : Bresche interprète des doctrines de Dupuytren, et de Marandel, c sidère les hydropisies actives comme provenant d'une orme particulière d'irritation (irritation sécrétoire).

Bouillaud s'exprime ainsi : « Les hydropisies actives s'opèrent sous l'influence d'une excitation, soit locale, soit générale du système artériel, lequel apporte à tous les organes les principes de la sécrétion séreuse dont ils peuvent être le siége. Cette excitation est quelquefois très-voisine de celle qui constitue un léger état inflammatoire, de là le nom d'hydrophlegmasies donné aux hydropisies par certains auteurs. Laennec, lui-même, est au nombre de ceux qui ont signalé ce rapprochement : quelque différence qu'il y ait, dit-il, soit sous le rapport des symptômes, soit sous celui de la lésion organique, entre une hydropisie et une inflammation, il n'en est pas moins vrai que ces deux espèces d'affection, si opposées dans leur plus haut degré de développement, se confondent pour ainsi dire dans l'autre extrémité (Auscult. méd. t. II) ». Bouillaud, Traité de nosographie médicale, tome IV, page 144. L'augmentation de la pression artérielle est due, d'après Rostan, à une inflammation moins intense que celle qui suit la congestion.

Andral qui avait admis l'abord l'existence d'un stimulus hypercrinique, rejette plus tard l'hypothèse d'une inflammation, par suite de l'absence de la fibrine dans l'épanchement ; or, nous avons vu que, d'après [illegible]coud, certaines anasarques essentielles se sont montrées avec un épanchement renfermant de la matière fibrinogène.

C'est en nous appuyant sur la présence de cette matière dans ces épanchements, sur les symptômes aigus et fébriles de ces anasarques, sur leur étiologie, le froid ou l'humidité, surtout en nous rappelant l'analogie au point de vue histologique du tissu conjonctif sous-cutané avec les séreuses que nous avancerons l'hypothèse que ces anasarques pourraient fort bien être la conséquence d'une affection rhumatismale du tissu conjonctif sous-cutané. L'analogie est assez grande ; les deux tissus conjonctifs et séreux ne sont presque qu'un seul et même tissu, le rhumatisme des séreuses et l'anasarque aiguë *a frigore* présentent la même étiologie, le même liquide à peu de chose près, les même symptômes, et la même marche rapide. Quelques-unes de ces anasarques ne présentent pas de fièvre, mais ne voit-on pas quelquefois des rhumatismes avec très-peu de réaction fébrile. On pourra nous objecter le peu de fréquence des anasarques comparativement aux rhumatismes des séreuses; ici nous pouvons faire remarquer qu'on a pu parfaitement méconnaître de ces anasarques parce qu'elles existaient chez des rhumatisants présentant des lésions cardiaques ; lésions qui ont été regardées comme cause de l'épanchement, tandis qu'elles étaient comme lui les conséquences d'une même affection, le rhumatisme.

De plus, malgré leur analogie, ces deux tissus ont des

fonctions particulières, des conditions de sensibilité fort différente, de sorte qu'il n'est pas étonnant que le tissu conjonctif sous-cutané soit atteint beaucoup plus rarement, et d'une façon beaucoup moins intense. Nous avançons une simple hypothèse basée, nous l'avons dit, sur l'anatomie et la physiologie normales du tissu conjonctif et sur la présence de la congestion et des symptômes fébriles inflammatoires de ces anasarques. Les auteurs qui ont invoqué l'action nerveuse comme base unique de l'hydropisie, ont été obligés d'admettre une prédisposition particulière constituée par l'asthénie des centres nerveux. Nous préférons admettre l'existence de la diathèse rhumatismale : la question est à revoir sur ce sujet, les auteurs qui citent des observations d'anasarque essentielle, ne s'en sont pas occupés.

Nous ne dirons que quelques mots de l'anasarque survenant dans la convalescence de la scarlatine, sans qu'il y ait albuminurie antérieure. Nous la regardons comme sous l'influence de la même cause que l'anasarque à frigore ; on nous objectera que bien souvent les malades étaient entourés de soins, qu'ils n'avaient pu se refroidir ; mais il ne faut pas oublier que nous avons affaire à des gens sortant de faire une grave maladie, que la peau a été desquamée, rendue plus sensible, que la plus légère cause peut, par conséquent, influer d'une façon très-profonde sur leur organisme, cette anasarque n'est nullement en rapport avec l'albuminurie qui peut survenir dans le cours de la maladie quoique cette albuminurie puisse tardivement être suivie d'hydropisie.

Observation I (*personnelle*).

Le nommé Sansas, Antoine, soldat au 125e de ligne est entré le 9 janvier 1877, à l'hôpital militaire du Val-de-Grâce (Service de M. le professeur Villemin) pour une anasarque.

Ce malade raconte que, le 4 janvier, en se réveillant, il avait de la peine à soulever ses paupières, ses camarades lui firent remarquer qu'il avait la figure enflée.

Cet état ne dura qu'un jour, trois jours après, le 7 janvier les mêmes phénomènes se reproduisirent. Le médecin du régiment à la visite duquel il se présenta lui dit de revenir le lendemain ; mais le 8, l'enflure de la face avait disparu ; le malade resta à la chambre ; vers le soir les jambes se prirent, en même temps, l'infiltration envahit d'une façon très-notable, le scrotum.

Envoyé le 9 au matin à l'hôpital, voici les symptômes qu'il présente à cette époque :

Le malade paraît bien musclé d'une forte constitution.

La face est bouffie, les paupières sont fortement œdématiées, l'espace interpalpébral, l'angle de la mâchoire supérieure sont de même infiltrés de sérosité. Le thorax est aussi envahi par l'épanchement, les dimensions en sont augmentées dans le sens de la longueur ; les chairs ont le tremblottement de la gélatine, caractéristique de l'anasarque.

Le scrotum forme une tumeur transparente, du volume de la tête d'un enfant nouveau-né, la tumeur n'est pas tendue comme dans l'hydrocèle.

Les jambes sont gonflées surtout aux malléoles, le cou de pied est arrondi, et a perdu ses saillies et ses creux.

Nulle part la peau n'est tendue, elle n'est pas luisante, et ne présente pas un caractère de sécheresse bien prononcé. Elle est ou bien d'un blanc mat (ce qui est à noter chez un sujet habitué aux travaux de la campagne, sous le soleil brûlant du Midi) ou bien elle a gardé sa coloration habituelle.

Le pouls est régulier, mais lent, très-lent 35 à 40 pulsations. La température de la peau est normale; prise à l'aisselle elle n'est que de 36°4.

Le cœur, à la percussion, ne présente pas de traces d'hypertrophie. La pointe bat en dedans du mamelon, dans le cinquième espace intercostal.

A l'auscultation, bruit de souffle doux au premier temps avec maximum à la pointe et se propageant à la base. Point de souffle dans les gros vaisseaux.

Le foie est normal.

La rate de même.

Il n'y a rien à noter du côté du système nerveux. La sensibilité, la motilité sont intactes.

Les sens de même n'ont subi aucune atteinte, il n'y a que la vue du côté gauche qui semble obscurcie par un léger nuage.

L'auscultation de la poitrine révèle quelques râles sibilants et ronflants, le malade tousse un peu.

Il a peu d'appétit, la langue est sèche, un peu sale.

Il va régulièrement à la selle; et n'éprouve ni nausées, ni vomissements. Il urine facilement, ses urines sont mousseuses; pâles, d'un jaune clair. L'acide nitrique y détermine un nuage d'albumine, qui ne se redissout pas par la chaleur.

Comme antécédents le malade n'a que deux attaques de rhumatisme articulaire à l'âge de dix ans (genou, hanche). Plus tard, il eut des palpitations: quand il se livrait à un exercice un peu violent, ou qu'il montait un escalier. — Sa mère est rhumatisante.

Enfin le malade n'accuse aucune douleur de reins dans le passé.

Il attribue la maladie à un refroidissement qu'il aurait éprouvé en venant le 16 décembre 1876, rejoindre son régiment, de la Haute-Garonne à Paris.

Le 11 *janvier*. — Le malade tousse moins, il a plus d'appétit. — L'œdème persiste, 1/2 port. volaille, pruneaux, 4 portions de lait.

12. — L'urine a une densité de 1007. La quantité excrétée du soir à 8 h. au matin 8 h. est de 950 gr., albumine avec de l'acide nitrique et la chaleur.

13. — Le malade désenfle, 2 portions, 2 port. de vin ;

14. — Le thorax est presque completement désenflé, la bouffissure de la face a disparu, l'œdème du scrotum a considérablement diminué. — Les jambes seules restent dans leur état primitif.

Le 15. — Densité 1008. Albumine en petite quantité.

Du 15 au 18. — Tilleul nitré 4 pots. Même état, l'albumine va en diminuant, de même que l'œdème. Urine. de 24 h. 1,250 gr.

18. — Densité 1010. Beaucoup moins d'albumine. L'œdème des malléoles persiste seul.

19-21. — Densité 1012. Légères traces d'albumine l'œdème des jambes diminue. 3 port. 4 port. de vin.

22. — Densité 1012. L'albumine disparaît du 21 au 22. — L'œdème est presque complétement effacé.

23. —· L'œdème a disparu.

24. — Le malade sort, gardant son bruit de souffle. Il a repris son appétit. Il ne tousse plus, l'auscultation ne révèle plus rien. Enfin le malade n'a aucunement perdu de ses forces.

25. — Sortant.

Observation II

(Communiquée par M. Lereboullet).

Bouhours, 37 ans, sergent au 1er régiment de voltigeurs de la Garde, entre à l'hôpital du Gros-Caillou (service de M. Gerrier), le 8 juin 1867.

Préposé aux douanes de 1850 à 1854, cet homme a été sujet à des attaques de rhumatisme subaigu sans gravité, il y a huit ans, il a été atteint d'une maladie vénérienne (chancre induré), qui n'a pas laissé de traces, et pour laquelle il a été traité à l'hôpital de Rochefort. Pas d'autres maladies antérieures.

Il y a vingt jours, étant de garde à Meudon : accès de fièvre avec frisson très-violent qui se reproduit le lendemain matin après une nuit assez calme. B... entre à l'infirmerie où on le purge à plusieurs

reprises, avec du sulfate de soude. Après deux ou trois jours de séjour à l'infirmerie, il s'aperçoit qu'il existe un peu de gonflement le soir autour des malléoles. Cependant, cet œdème disparaissant le matin, le malade n'y prête que peu d'attention. Au bout de quelques jours, l'œdème augmente, et au moment de l'entrée à l'hôpital, on constate ce qui suit :

Teint jaunâtre; conjonctives subictériques; face légèrement bouffie. Amaigrissement général. Œdème très-considérable des extrémités inférieures remontant jusqu'au-dessus du genou. Peau lisse, luisante, sans lésions trophiques, sans dilatations variqueuses des veines. Ascite : la paroi abdominale œdématiée est tendue, légèrement douloureuse à la palpation et à la percussion. Matité dans les régions déclives se déplaçant par les mouvements du malade. Sonorité tympanique au-dessus, fluctuation au choc. Mouvement ondulatoire de la paroi quand on percute l'abdomen. Pas de dilatation des veines sous-cutanées abdominales. Foie normal. Pas de matité exagérée (15 cent. dans la région axillaire, 6 cent. dans la région sous-sternale droite). On ne sent pas facilement le rebord du foie au-dessous du rebord des fausses-côtes. Pas d'exagération de la matité splénique. Bruits du cœur normaux sans lésions artérielles. Pouls petit, fréquent (90 puls.), artères périphériques non athéromateuses. Vue distincte; rien d'anormal à l'ophthalmoscope. Pas de douleurs rénales. Urines non albumineuses ni sucrées, renfermant une quantité assez abondante de mucus sans éléments anatomiques, autres que quelques cellules granulo-graisseuses à moitié détruites. Urates en abondance. Après deux jours de repos : phosphate ammoniaco-magnésien cristallisé.

Œdème à la base des deux poumons. Léger emphysème pulmonaire aux deux sommets (chiendent nitré, teinture de digitale, frict. avec liniment opiacé et teinture de digitale).

Le même état persiste jusqu'au 15 juin. Sous l'influence du repos, l'œdème des extrémités diminue et disparaît ; l'œdème des parois abdominales et l'ascite persistent. Les urines examinées tous les jours restent normales ; les urates diminuent notablement sous l'influence du régime. Aucun souffle, aucune lésion du côté du cœur.

A partir du 15 juin, la fièvre qui revenait par accès irréguliers, le soir surtout, cesse définitivement. La diminution de l'ascite permet d'explorer plus attentivement la cavité abdominale ; mais l'examen le plus attentif ne révèle absolument aucune lésion des organes qui s'y trouvent contenus. Le foie et la rate restent absolument normaux, il n'existe aucune tumeur du petit bassin, aucune distension habituelle de la vessie, rien à la colonne vertébrale. Cependant, l'œdème persiste. Il gagne même le dos et le tronc. Il existe un peu d'empâtement au doigt jusqu'à la dixième vertèbre dorsale (même traitement diurétique. Eau de Vichy).

Jusqu'au 30 juin, le même état persiste en s'améliorant peu à peu, le 30 juin, toute trace d'œdème a disparu, mais le malade reste très-amaigri, et son teint est toujours un peu jaunâtre. L'estomac exploré avec le plus grand soin, ne révèle aucune trace de tumeur. D'ailleurs, le malade a repris son appétit, et affirme n'avoir jamais eu ni anorexie, ni vomissements glaireux, ni douleur épigastrique, ni hématémèse. Il déclare de plus n'avoir eu au début de sa maladie, aucune éruption d'aucune nature, et l'on ne constate aucune desquamation pouvant faire croire à une scarlatine. L'examen du sang ne révèle aucune altération appréciable, aucune augmentation dans le nombre des globules blancs.

L'état général s'améliore peu à peu, et le 30 juillet, le malade sort parfaitement guéri et peut reprendre son service.

Observation III

(Prise par M. Des Chesnais, communiquée par M. Villemin).

Le nommé Guichard, garde républicain, âgé de 32 ans, est entré le 12 juillet 1876, au service de M. le professeur Villemin, au Val-de-Grâce.

Il y a huit jours, en descendant de cheval, il sentit ses jambes très-lourdes, et sa respiration gênée.

Il avait eu très-chaud étant à cheval, mais ne croit pas s'être

refroidi brusquement. Le lendemain, il constata que ses pieds étaient enflés ainsi que ses jambes; le soir, le gonflement avait gagné les deux membres inférieurs et envahissait l'abdomen. Le médecin de l'infirmerie lui fit prendre un purgatif; qui, d'après le malade, arrêta le gonflement, mais ne le diminua pas. Les urines avaient beaucoup diminué depuis le début de l'enflure.

C'est dans cet état que le malade est envoyé à l'hôpital du Val-de-Grâce, le 12 juillet.

13 *juillet.* — Il est très-inquiet de son état, jamais pareille chose ne lui est arrivée, et il ne connaît point dans sa famille, dit-il, d'individus hydropiques.

A l'auscultation, le cœur ne présente rien d'anormal. Les deux bruits sont bien nets.

15. — Nous examinons ses urines le surlendemain, et l'acide azotique et la chaleur ne nous donnent aucun dépôt d'albumine ou de sels. Du reste, l'anasarque n'a pas augmenté et tend même à diminuer. Nous lui appliquons aux deux pieds et remontant jusqu'aux genoux des bandages ouatés compressifs, et bien que le malade se promène dans la journée, l'œdème disparaît rapidement, et permet à Guichard de reprendre son service le 19 juillet.

CONCLUSIONS.

En résumé nous pourrons tirer les conclusions suivantes:

1° Les hydropisies peuvent être divisées en deux groupes: les hydropisies passives, et les hydropisies actives ;

2° Les hydropisies passives dépendent : 1° d'un trouble de la circulation dans les artères, les veines ou les lymphatiques ; 2° d'une altération du sang produite par l'hydrémie fausse, par la désalbuminémie, et les troubles du système nerveux;

3° Les hydropisies actives sont des hydro-phlegmasies, constituées par une congestion et un afflux du sang dans les petits vaisseaux ; cette congestion est causée par l'excitation des nerfs vaso-moteurs ou leur paralysie, sous l'influence du froid. Cette congestion amène une hypersécrétion semblable à celle du rhumatisme des séreuses.

BIBLIOGRAPHIE.

Andral. — Essai d'hématologie 1843.

Becquerel. — Clinique des hôpitaux des Enfants 1842 T. II page 48.

Brochin. — Thèse de Paris 1874.

Bouillaud. — Nosographie médicale t. IV, p. 150 et suiv. art. hydropisie du diction. de Méd. et de chirurg. prat.

Dance. — Dict. en 30 vol. art. anasarq. et hydropisie.

Darwall. — The Cycl of pract. med. London 1833 art. anasarca.

Fourcault. — Comptes rendus de l'Acad. des Sciences, 1844.

J. D. Franck. — Traité de Médecine prat. Trad. par Goudareau. 1842.

Germe. — Thèse, Paris 1864.

Goodfellow. — Lectures on the diseases of the kidney London (1861).

Jaccoud. — Nouv. diction. de méd. et de chir. prat. art. hydropisie. — Albuminurie. — Traité de patholog., interne, tome I.

Monneret. — Compendium de méd. prat. 1836, art. anas. et hydropisie.

Rayer. — Gaz. des hôpitaux 1847, 16 fév.

Ranvier. — Comptes-rendus, Acad. des sciences, 20 déc. 1869.

G. Sée. — Du sang et des anémies. Leçons cliniques à la Charité deuxième semestre 1872-1873.

Angulo de Heredia. — De la pathogénie des hydropisies. Thèse de Paris 1873.

De Vezeaux de Lavergne. — De l'anasarque aiguë *a frigore* sans albuminurie. Thèse de Paris 1873.

Picot. — Les grands processus morbides Paris 9, Masson 1876.

Imp. A. DERENNE, Mayenne. — Paris, boulevard Saint-Michel, 52.

QUESTIONS.

SUR LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES.

Anatomie et histologie normale. — Aponévroses de l'abdomen.

Physiologie. — De la digestion intestinale. Du suc pancréatique.

Physique. — Courants thermo-électriques, thermo-multiplicateur

Chimie. — De l'ammoniaque ; ses propriétés, sa préparation; action des acides sur l'ammoniaque.

Histoire naturelle. — Des racines ; leur structure, leurs tendances, leurs différentes modifications ; des bulbes, des bulbilles, des tubercules. Caractères qui distinguent les racines des rhizômes.

Pathologie externe. — Enumérer les tumeurs de l'orbite ; en indiquer les signes différentiels.

Pathologie interne. — Des concrétions sanguines dans le système artériel.

Pathologie générale. — De la fièvre.

Anatomie et histologie pathologiques. — Des lésions de la dysentérie.

Médecine opératoire. — Des appareils employés pour le redressement du membre dans le cas de pied bot.

Pharmacologie. — Des altérations que les médicaments officinaux peuvent éprouver par l'action de l'air, de l'humidité, du froid et de la chaleur. Quels sont les différents moyens employés pour leur conservation ?

Thérapeutique. — Des indications de la médication astringente.

Hygiène. — Des boissons aromatiques.

Médecine légale. — Empoisonnement par l'alcool. Comment on isole l'alcool du sang.

Accouchements. — De l'influence de la grossesse sur la marche des maladies qui la compliquent.

Vu par le Président de la thèse,

G. SÉE.

Vu et permis d'imprimer,

LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,

A. MOURIER.